

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 27 Décembre 1900, à 1 heure

Par A. GUILBERT

Né à Cordon-des-Loiret (Loiret), le 11 septembre 1875.

Contribution à l'Étude

de la

RESPIRATION STRIDOREUSE

CHEZ LES NOUVEAU-NÉS

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. BUDIN, professeur.

CHARRIN et MARFAN, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 27 Décembre 1900, à 1 heure

Par A. GUILBERT

Né à Cerdon-des-Loiret (Loiret), le 11 septembre 1875.

Contribution à l'Étude
de la

RESPIRATION STRIDOREUSE
CHEZ LES NOUVEAU-NÉS

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. BUDIN, professeur.

CHARRIN et MARFAN, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	BROUARDEL.
Professeurs.....		MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		BERGER.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BRISSACD.
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESSE.
		POTAIN.
Clinique médicale.....		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		TERRIER.
		DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....		LEDENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchement.....		BUDIN.
		PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	ROGER.
ALBAËRAN.	GILLES DE LA TOURETTE.	SEBILEAU.
ANDRÉ.	HEIM.	TEISSIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	THIERY.
BROCA Auguste.	LANGLOIS.	THIBOLOY.
BROCA André.	LAUNOIS.	THOINOT.
CHARRIN.	LEGUEU.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	LEJARS.	VARNIER.
DELBET.	LEPAGE.	WALLICH.
DESGREZ.	MARFAN.	WALTHER.
DUPRÉ.	MAUCLAIRE.	WIDAL.
FAURE.	MENETRIER.	WURTZ.
	MERY.	

Chef des travaux anatomiques..... M. RIEFFEL.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE, A MON PÈRE

Témoignage de profonde reconnaissance

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE,

Membre de l'Académie de médecine,

Professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine.

Médecin de l'hôpital Beaujon,

Officier de la Légion d'honneur.

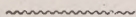
Nous ne pouvons achever nos études médicales sans adresser nos remerciements les plus sincères à tous nos maîtres dans les hôpitaux : à MM. Galliard et Hirtz, médecins des hôpitaux, Ch. Monod, professeur agrégé, chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine, membre de l'Académie de médecine, Maygrier, professeur agrégé, accoucheur de la Charité.

M. le docteur Courtois-Suffit, médecin des hôpitaux, nous a prodigué ses bons conseils en maintes circonstances et nous l'en remercions.

Que M. Geffrier, médecin des enfants à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, et dont nous avons mis à profit le précieux enseignement, reçoive l'expression de notre profonde gratitude.

Notre reconnaissance est acquise à MM. Cœur et Marmasse, chirurgiens de l'Hôtel-Dieu d'Orléans, pour la bienveillance qu'ils nous ont témoignée.

Enfin nous remercions M. le professeur Debove du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

Historique. Etat actuel de la question.

Il arrive parfois que le médecin est appelé à constater, au moment de la naissance, une gêne toute particulière de la respiration. Celle-ci est bruyante, stridente, analogue au symptôme décrit sous le nom de cornage, et en l'entendant, il semble bien que l'air de l'inspiration surtout et de l'expiration passe au niveau du larynx par un conduit rétréci. En même temps que du tirage sus et sous-sternal on remarque que, lorsque l'enfant crie, la voix reste à peu près normale, et, s'il survient des accès de toux, celle-ci garde son timbre ordinaire.

C'est là un syndrome très particulier que certains auteurs ont décrit avec grand soin, mais dont la connaissance n'est toutefois pas aussi répandue qu'elle le mériterait.

Pendant notre séjour à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, dans le service de M. le docteur Geffrier, nous avons eu l'occasion d'observer des petits malades dont la respiration affectait une anomalie analogue au moment

de la naissance et à ce propos nous avons cru utile de rassembler toutes les observations parues, d'en ajouter d'inédites, et de faire une revue d'ensemble de ce sujet assez spécial.

Les documents, du reste, ne sont pas très nombreux. Nous croyons les avoir tous réunis, et c'est particulièrement en Angleterre que l'attention a été éveillée sur cette question. En France, Variot a publié deux observations, dont une a d'autant plus de valeur que c'est une des seules qui s'accompagne d'autopsie.

Lees est vraisemblablement le premier à l'avoir décrite. Gee, après lui, en a publié quelques cas. Mais plus importantes sont les observations de Goodhart (1885), de Lõri (1890), le premier en Angleterre, le second en Hongrie. Puis viennent les travaux de Robertson (1891), de Thomson (1892), d'Eustache Smith (1895), publiés également en Angleterre. En 1896, Variot apporte une nouvelle observation et l'année suivante, 1897, Sutherland et Lambert Lack publient dans *the Lancet* un important travail où la question est exposée sous toutes ses formes. Variot est revenu sur ce sujet en 1898 et a lu à la Société des hôpitaux la relation de l'observation avec autopsie, à laquelle nous faisons allusion plus haut. Au même moment paraissait un mémoire de sir Félix Semon, auquel nous aurons à nous reporter dans le cours de ce travail.

Enfin signalons une récente observation de Variot et Le Marc' Hadour, qui insiste surtout sur la pathogénie, et rappelons qu'à ce propos Comby a cité égale-

ment un cas de stridor congénital (Société de pédiatrie de Paris, octobre 1900).

Indépendamment de ces études qui portent d'une manière directe sur le sujet que nous reprenons à notre tour, d'autres auteurs ont eu incidemment à s'en occuper. Il serait long d'en dresser la liste. C'est ainsi que tous les travaux, portant sur le spasme de la glotte chez les jeunes enfants ou sur l'adénopathie trachéo-bronchique à cet âge, ont nécessairement quelque attache avec le sujet de notre thèse. Nous ne pouvons pas les énumérer tous et nous rappellerons simplement ceux qui nous ont paru les plus intéressants. En ce qui concerne le spasme de la glotte, il faut signaler la thèse classique de Hérard en 1847, le travail de Bouchut qui décrit le phrénoglottisme, celui de Loos et celui d'Escherich.

Les notions relatives à l'adénopathie trachéo-bronchique des nouveau-nés sont résumées dans la thèse de Jakhnine inspirée par M. Geffrier, qui, antérieurement, avait publié un article plein d'intérêt sur le même sujet. Enfin tous les auteurs qui se sont occupés de laryngites aiguës dans l'enfance, depuis Trousseau jusqu'à nos jours, méritent également une mention ici, à cause du rapport que notre travail affecte avec toutes les affections du larynx à cet âge.

Nous avons consulté les principaux d'entre eux et avons eu recours aux éclaircissements qu'ils nous ont donnés pour mener à bien la tâche que nous nous sommes imposée.

CHAPITRE II

Symptomatologie

C'est dès la naissance que l'enfant présente, en général, la respiration stridoreuse ; parfois ce phénomène apparaît quelques jours plus tard, mais jamais après la deuxième semaine.

Il est essentiellement caractérisé par un cornage, c'est-à-dire par un bruit dur, sonore, strident, que produit l'air en passant par le tuyau laryngien.

Le timbre en est variable : ou bien il est très élevé ou au contraire il est très grave. On l'a comparé à la toux du croup, au bruit du hoquet, à celui du sanglot ; dans d'autres cas il ressemble absolument à un gloussissement.

Il suffit du reste de se reporter aux titres si divers, sous lesquels cette affection a été désignée, pour comprendre qu'elle ne s'est pas toujours présentée à l'esprit des observateurs avec des caractères univoques. C'est ainsi que Gee l'appelle « croassement respiratoire des bébés » ou *respiratory groaking in babies*, d'autres,

plus prudents, l'ont simplement dans leur dénomination comparée à un spasme.

A quel temps de la respiration correspond cette modification pathologique ? Si l'on feuillette les différentes observations, on voit que les auteurs, qui divergent cependant sur tant de points, sont d'accord pour en faire un phénomène inspiratoire. Thomson, qui s'est attaché particulièrement à élucider ce point, nous apprend que le maximum de cornage coïncide avec le début de l'inspiration. A la fin de celle-ci le bruit prend, en général, un timbre plus aigu.

Quant à l'expiration elle se présente sous deux faces différentes. Ou bien elle est tout à fait normale, contrastant ainsi avec le stridor inspiratoire. Ou bien on entend encore un peu de croassement au début de l'expiration, et celui-ci disparaîtra avant que ne se termine cette expiration. On devine *a priori* que c'est surtout, lorsque l'inspiration se traduit par un bruit très fort, que l'expiration en ressent le contre-coup. Au contraire si l'inspiration n'est pas fortement stridoreuse, l'expiration présente en général son timbre normal.

La respiration stridoreuse n'est pas sans subir des modifications dans son intensité. Bien qu'elle soit constante et que les enfants, qui la présentent, ne respirent jamais tout à fait normalement, il n'en est pas moins vrai que, pendant le sommeil, pendant le très grand calme, il y a une sorte d'accalmie. Cette dernière peut même aboutir à la cessation absolue du phénomène pathologique. Mais que survienne une excitation

quelconque et le bruit va reparaitre ou se renforcer. C'est ce qui se passe par exemple lorsqu'on remue l'enfant, lorsque celui-ci tette, lorsqu'il crie, lorsqu'il s'éveille, lorsqu'il est soumis à des modifications trop brusques de température ou de position.

Si le cornage constitue le point capital de la maladie, il est toutefois d'autres symptômes qu'une observation attentive mettra facilement en évidence.

Pour plus de clarté, nous les diviserons en symptômes fonctionnels et en symptômes physiques.

Les symptômes fonctionnels sont les plus faciles à percevoir.

Les ailes du nez peuvent être animées d'un mouvement continu, lié à la difficulté du passage de l'air dans les voies respiratoires. Ce n'est pas là un fait constant, mais son explication est très simple. Elle est la même que celle de l'écartement des ailes du nez, qu'on observe dans la broncho-pneumonie par exemple, ou dans tout autre cause capable de faire obstacle au jeu normal de la respiration. La quantité d'air en contact avec les alvéoles pulmonaires, diminuant dans toutes ces conditions, le champ de l'hématose sera considérablement rétréci ; et devant cette insuffisance d'apport aérien, l'enfant fera appel à tous les muscles accessoires qui lui serviront de renfort pour introduire dans sa poitrine le plus d'air possible.

Ce phénomène est surtout appréciable aux ailes du nez, et depuis longtemps déjà. Bouchut a indiqué quel parti on pouvait en tirer.

C'est un même ordre de phénomène qui produit le

tirage. Ce dernier ne manque que dans les formes très légères. Il est beaucoup plus souvent sus-sternal que sous-sternal. Variot dans son observation de 1896 insiste sur le tirage que présentait l'enfant. Les espaces sus-sternal et sus-claviculaire se dépriment à chaque inspiration et semblent être aspirés par le vide pulmonaire dû à l'insuffisance de l'air intra-thoracique. Les muscles font des reliefs d'autant plus marqués, et dessinent sous la peau des cordes saillantes, dures, tendues et facilement visibles. Ici encore, ce sont les muscles accessoires de l'inspiration, qui viennent remplir leur rôle, la masse des scalènes et accessoirement les sterno-cleido mastoïdiens.

Ce tirage sus-sternal est associé au tirage sous-sternal. Le diaphragme ne s'abaisse pas autant qu'à l'état normal refoulant la masse des viscères abdominaux et le vide intra-thoracique cédant devant la pression extérieure, il se produit un creux au niveau de l'appendice xyphoïde. C'est ce phénomène qui constitue le tirage sous-sternal, inspiratoire par conséquent comme le tirage sus-sternal.

C'est par le même mécanisme que les espaces intercostaux se dépriment et laissent paraître les côtes plus résistantes et dont on apprécie très facilement le contour.

Ces troubles dans l'appareil pulmonaire doivent nécessairement s'accompagner d'un retentissement dans l'appareil circulatoire. On ne sera donc pas étonné de voir la cyanose signalée dans nombre d'observations, cyanose qu'il ne faudrait néanmoins pas considérer

comme un signe habituel de la maladie. Mais dans les cas où elle fait défaut, elle peut apparaître au moment de l'effort ou de l'excitation. Cette cyanose, qu'elle soit intermittente ou permanente, est surtout accusée aux extrémités, mains, pieds, nez, oreilles, dont la température s'abaisse par rapport à la température du reste du corps.

Deux causes sont susceptibles de l'engendrer. La circulation pulmonaire est encombrée; les cavités du cœur droit sont remplies de sang et les troncs veineux qui y aboutissent ne peuvent plus déverser leur contenu. Cette stagnation entraînera la congestion des vaisseaux périphériques et la cyanose. A côté de ce mécanisme, il faut invoquer la compression des grosses veines du cou par la pression extérieure et l'absence de vide pleurale. Toutefois la cyanose relève sans doute d'autres causes pathogéniques, sur lesquelles la lumière n'est pas encore faite. Les altérations globulaires y jouent peut-être un rôle primordial et l'on sait que presque toujours dans la cyanose il y a hyperglobulie, le nombre des globules rouges s'élevant à 5.600.000 ou 6.000.000.

Enfin nous devons mentionner la saillie des veines jugulaires peu accentuée, du reste, qui traduit la pléthore de ces vaisseaux. De plus, la région cervicale antérieure peut être un peu gonflée et tuméfiée avec très léger œdème, et la congestion se localise volontiers sur certaines parties du corps, notamment la face, la langue et les conjonctives.

Un fait important, qui doit être bien mis en relief,

réside dans la persistance du timbre normal de la voix et de la toux. C'est là une caractéristique essentielle de la maladie et qui permet déjà d'éliminer une lésion siégeant sur les cordes vocales. C'est, du reste, analogue à ce qui se passe dans la laryngite striduleuse, qui, peut-être, a quelques attaches avec la question qui nous intéresse. Variot, dans la seconde observation qu'il a publiée, insiste sur la clarté de la toux et de la voix, manifeste chez son malade, lorsque celui-ci criait ou parlait.

Les signes physiques sont d'une constatation plus difficile que les signes fonctionnels mais leur importance n'est pas moindre.

L'examen du nez donne toutefois peu de renseignements; on constate seulement que la muqueuse est plus congestionnée qu'à l'état normal, les vaisseaux plus nettement dessinés, et ces signes apparaissent surtout à la région postérieure du méat inférieur. Dans certains cas cependant l'on note la présence de végétations adénoïdes. Mais cette constatation est exceptionnelle, d'après Sutherland et Lambert Lack, tandis qu'Eustache Smith et Robertson disent les avoir rencontrées fréquemment. Variot, de même, a fait opérer un de ses malades pour le débarrasser de ces petites néoformations.

Du côté du pharynx et de l'arrière-gorge peu de signes à indiquer. Les amygdales sont quelquefois plus grosses, d'une teinte plus foncée que la normale; elles font saillie à l'intérieur de l'isthme bucco-phary-

ryngé et apportent pour leur part une gêne au libre cours de l'air inspiratoire.

Mais autant l'examen des premières parties de l'arbre respiratoire est négatif, autant l'examen du larynx semble avoir d'importance.

L'examen laryngoscopique est plus délicat que chez l'adulte avec l'instrumentation ordinaire : l'étroitesse de la bouche, de l'isthme du gosier, l'indocilité des enfants à se laisser explorer sont des facteurs suffisants pour rendre ce mode d'investigation difficilement praticable. Aussi est-ce presque toujours au toucher que l'on s'adresse pour se rendre compte de l'état du larynx ; d'autant plus que ce toucher peut être appelé à devenir le premier temps du tubage dont l'indication peut être posée dans certaines conditions déterminées.

Après avoir mis l'enfant dans une position verticale, on introduit l'index de la main droite dans la bouche, tandis que de la main gauche on lui maintient solidement la tête. Arrivé sur la base de la langue, on la déprime légèrement et la face unguéale du doigt explorateur vient butter sur la partie antérieure de l'épiglotte. C'est un point de repaire important, qui permet au médecin de reconnaître les différentes bases de l'entrée du larynx. En se dirigeant sur les côtés, il perçoit les replis aryténo-épiglottiques, et tout à fait en arrière, l'échancrure est limitée par les deux sommets des cartilages aryténoïdes, surmontés de la petite saillie que dessine les cartilages de Santorini. Il faut cependant prendre garde de ne pas confondre ces der-

niers avec le cartilage de Morgagni, qui est situé sur la moitié postérieure des replis aryténo-épiglottiques.

Le toucher quelquefois ne donne aucun renseignement, car il ne peut fournir d'indications que sur l'état du vestibule laryngien. Il laisse tout à fait ignorer les lésions qui peuvent siéger sur les cordes vocales inférieures et surtout dans la région sous-glottique.

Dans certains cas les auteurs ont trouvé l'épiglotte repliée sur elle-même, exagérant sa courbure normale et permettant à ses deux bords latéraux de venir au contact l'un de l'autre. Chez d'autres enfants, c'étaient les replis aryténo épiglottiques qui étaient atteints ; ces minces replis avaient perdu leur tonicité normale, étaient flasques, inertes, venaient tomber dans l'ouverture supérieure du larynx qu'ils réduisaient à l'état de fente étroite. On sentait nettement que les mouvements respiratoires leur communiquaient un va et vient continu.

En résumé, ces résultats fournis par l'exploration digitale, sans avoir une haute valeur, sont encore ceux sur lesquels il convient de s'arrêter davantage.

L'appareil pulmonaire, enfin, est peu atteint, sauf dans les cas où il y a des complications inflammatoires, on ne constate pas de bruits anormaux. La percussion est normale, la palpation est négative, l'auscultation seule laisse constater que l'expansion pulmonaire est entravée. Le murmure vésiculaire, que l'on entend ordinairement d'une façon si nette chez l'enfant, n'est qu'imparfaitement perçu, et enfin dans quelques observations, l'on a noté des râles sous-crê-

pitants aux deux bases, indiquant une congestion à ce niveau. Mais, disons-le, ce doit être l'exception, puisque les enfants atteints de respiration stridoreuse ne sont en général pas malades d'autre part.

L'état général, en effet, est tout à fait insignifiant et l'obstruction laryngée semble n'avoir aucun retentissement sur l'organisme. On a bien noté des convulsions, des symptômes d'anémie, mais ils ne sont guère imputables aux lésions des voies respiratoires et paraissent plutôt être sous la dépendance soit du rachitisme, soit de tares héréditaires.

Nous venons d'étudier le cas d'un enfant qui est amené au médecin. Quel ordre vont affecter tous les symptômes constatés et quelle évolution générale revêtira l'affection?

Chez un certain nombre de malades, c'est un accident tout à fait éphémère. Quelques jours après la naissance, la respiration devient plus facile, le tirage sus et sous-sternal disparaît, les téguments reprennent leur coloration normale s'ils l'avaient antérieurement perdue. En un mot, tout rentre dans l'ordre. Mais il est d'autres cas où cette marche n'est pas aussi favorable, et où les phénomènes persistent des mois et même des années ; ils peuvent durer toute la vie, mais avec une sensible atténuation. Chez ces derniers cependant l'évolution de la maladie peut être interrompue dans son cours normal par des accidents qui jouent le rôle de véritables complications. Nous voulons parler des crises de suffocation, qui surviennent assez fréquemment. Toute excitation qui surprend

l'enfant peut produire un de ces accès. Les émotions, les fatigues, le surmenage, très souvent une alimentation défectueuse affaiblissent l'organisme, tiennent la place de causes occasionnelles. Mais il y a deux facteurs sur lesquels nous voulons surtout attirer l'attention : ce sont le froid et les maladies infectieuses. On sait, en effet, combien à cet âge le froid a d'action sur l'économie, surtout lorsqu'il succède à une température modérée. Il est possible même que le froid humide du climat des Iles Britanniques nous autorise à expliquer le nombre des travaux que cette affection a suscités en Angleterre. Quoiqu'il en soit, il est certain que l'enfant, comme l'adulte, réagit à des causes différentes par un même effet et que l'appareil de l'organisme en état de moindre résistance sera le plus souvent troublé. Nous en voyons une preuve dans ces accès de suffocation qui apparaissent chez les nouveau-nés atteints de respiration stridoreuse.

C'est encore ce *locus minoris resistentie* qui doit être invoqué pour expliquer ces accès de suffocation lorsqu'ils apparaissent au cours d'une infection, si légère soit-elle, chez le nouveau-né. Mais les laryngites ont une prédilection toute marquée pour les produire, puisque même chez l'enfant normal la moindre cause d'irritation de la muqueuse glottique engendre une réaction spasmodique des muscles du sphincter laryngien.

Ces accès n'ont pas de gravité par eux-mêmes et en général ne doivent pas inquiéter le médecin.

A part cette complication, nous n'en avons pas d'autres à signaler et les auteurs sont muets à cet égard.



ÉTUDE CLINIQUE



CHAPITRE III

Étiologie.

On n'a pas beaucoup de données sur l'étiologie de la respiration stridoreuse des nouveau-nés. C'est le point le plus obscur de la question. Les observateurs ne traitent pas cette partie du sujet et ne fournissent aucun renseignement ni sur les antécédents héréditaires, ni sur les conditions somatiques des malades.

Du côté des parents, rien de spécial à relever, ni syphilis, ni alcoolisme, ni albuminurie, ni troubles de la grossesse ou tout au moins les faits publiés ont laissé cette question dans l'ombre, devant la difficulté de l'éclaircir. Tout au plus peut-on supposer qu'il doit

y avoir chez les parents des causes de dégénérescence physique, puisque dans nombre d'observations l'on noté des accidents nerveux chez l'enfant, convulsions, troubles de malformation, etc... Du reste, comme nous le dirons dans le chapitre de la pathogénie, un certain nombre d'auteurs attribuent cette respiration stridoreuse à une malformation du larynx. Bien que les auteurs ne mentionnent pas si l'accouchement a été laborieux, si le fœtus est resté longtemps dans la filière pelvi-génitale, il convient de se demander s'il ne faudrait pas voir là une relation de cause à effet entre le symptôme que nous étudions et une forme de dystocie.

En effet, les enfants qui séjournent longtemps dans la cavité utéro-vaginale font souvent des mouvements aspiratifs, surtout lorsque des manœuvres viennent exciter leur peau et solliciter les premiers mouvements respiratoires. Cette constatation est fréquente, et, dans de nombreux cas, en aspirant avec le tube de Ribemont-Dessaigne dans le conduit laryngo-trachéal, l'on ramène des mucosités. Celles-ci sont le plus souvent septiques et peuvent provoquer un très léger degré de laryngite. Comme l'indique Variot, plus l'enfant est jeune, plus sa muqueuse laryngée est sensible, et les plus faibles irritations provoquent un spasme. On peut bien objecter que ce spasme n'aurait qu'une durée éphémère, mais il ne nous semble pas moins intéressant de signaler cette pathogénie du symptôme qui nous occupe, intimement liée à la donnée étiologique que nous envisageons. Mais, nous le répétons, toutes

les observations publiées ne nous laissent aucune indication suffisante sur la manière dont s'est fait l'accouchement.

Quant au sexe, nous avons tenté un relevé statistique en nous basant sur les différents cas publiés. Il ne nous semble pas que nous soyons en droit d'en tirer quelque conclusion, bien que le nombre des garçons ait dépassé celui des filles.

En résumé, toute la question étiologique nécessite encore des recherches ultérieures, qui feraient la part des parents et celle de l'enfant dans la genèse de l'apparition de la respiration stridoreuse chez les nouveau-nés.

Un fait se dégage cependant des observations publiées, c'est la rareté relative de la respiration stridoreuse des nouveau-nés. Il est vrai que la bénignité de cette maladie a pu laisser inaperçus un certain nombre de cas qui n'ont pas été amenés au médecin; nous croyons pourtant pouvoir déclarer que, si l'on cherchait systématiquement les enfants atteints de respiration stridoreuse, nous sommes persuadés que le nombre en serait restreint.

CHAPITRE IV

Pronostic.

Le pronostic découle de notre étude symptomatique. Nous avons montré qu'il y a deux formes dans l'évolution de l'affection qui nous occupe. On peut dire déjà que l'une et l'autre entraînent un pronostic bénin, aussi bien pour l'avenir des enfants que pour les accidents immédiats. Que l'affection se résolve rapidement, qu'elle dure au contraire un temps plus ou moins long, il n'en est pas moins vrai que dans les deux seuls cas publiés où la maladie, suivie d'un bout à l'autre, s'était terminée par la mort, cette dernière était due, dans l'observation de Lees à la diphtérie, dans celle de Variot à une infection scarlatiniforme accidentelle.

Mais si le pronostic de la maladie est favorable, les enfants sont néanmoins sujets à des affections broncho-pulmonaires. Le tube laryngé, étant obstrué d'une manière ou d'une autre, constitue un lieu de moindre résistance pour la défense de l'appareil pulmonaire contre les infections qui peuvent l'atteindre ; et c'est à

ce titre, que la respiration stridoreuse des nouveau-nés mérite d'attirer l'attention des praticiens.

En résumé, il y a une sorte d'opposition entre la bénignité du pronostic et l'apparence grave que l'affection paraît revêtir ; soit que le cornage en impose pour des symptômes asphyxiques ; soit que des crises de suffocation viennent à se répéter fréquemment. Mais, nous l'avons déjà dit, ces derniers relèvent toujours d'une cause occasionnelle de courte durée et ne laissent pas à leur suite de sequelles dangereuses pour l'avenir du malade.

•

CHAPITRE V

Diagnostic.

Si l'enfant est vu aussitôt après sa naissance, et si à ce moment on constate du cornage, de la respiration stridoreuse avec un léger tirage; si d'autre part la voix reste claire et normale, on n'aura pas grand peine à porter le diagnostic. Le bon état général, l'absence de fièvre confirment le clinicien dans son opinion première. Mais, étant donné la rareté de la maladie qui nous occupe, il faut avouer que le médecin peut très bien ne pas déceler la cause de cette respiration anormale. Cette erreur est d'autant plus facile à commettre que, dans de nombreuses circonstances, le fœtus a absorbé des mucosités d'origine maternelle, qui encombrent le larynx et font un obstacle au libre jeu de la circulation de l'air dans la trachée. Le premier soin de l'accoucheur, dans ce cas, c'est de mettre son doigt sur la base de la langue, de passer le tube aspirateur et de retirer les mucosités, qui, parfois, sont très abondantes. Si cette aspiration reste infructueuse,

on devra songer à la respiration stridoreuse. Un élément de diagnostic peut encore être fourni par le bruit de drapeau, beaucoup moins marqué dans la respiration stridoreuse que dans le cas des mucosités. Il ne faut jamais négliger, en cas de doute, de faire un examen attentif du larynx. Nous avons dit pourquoi le miroir laryngoscopique donne peu de renseignements : l'étroitesse de la bouche, de l'extrémité supérieure du pharynx gênent l'introduction des instruments. Nous avons dit aussi que le toucher digital est capable de fournir des éclaircissements beaucoup plus importants. C'est là un mode d'investigation exempt de danger et facile à pratiquer ; il ne faudra jamais le négliger. Toutefois il ne saurait donner des indications complètes, puisqu'il ne peut explorer que l'orifice supérieur du larynx, et laisse le médecin absolument ignorant de l'état des régions glottique et sous-glottique. Il arrive souvent que c'est à l'occasion d'un accès de suffocation que le médecin est appelé à examiner l'enfant. Alors le diagnostic devient plus délicat, car les affections sont nombreuses, qui peuvent en imposer et donner le change.

Il faut donc être extrêmement prudent, rechercher dans les antécédents de l'enfant pour s'enquérir de la véritable cause du cornage. On apprendra, si l'on sait interroger les parents, que, dès les premières heures de la vie, la respiration était bruyante. Lorsqu'il dormait, il avait un ronflement continu, plus ou moins marqué selon sa position, et les parents avaient été frappés de cette anomalie. Ils y attachaient toutefois peu d'import-

tance, vu l'état général de l'enfant qui était excellent, vu l'augmentation progressive du poids, en un mot vu la parfaite santé du bébé.

D'autre part, le clinicien ne peut pas ne pas être mis en éveil par la conservation de la clarté de la voix et de la toux : il y a là un antagonisme facile à percevoir, et qui est, dans une certaine mesure, caractéristique de la maladie que nous décrivons.

Nous avons donc là des éléments de diagnostic positif d'une réelle valeur. Néanmoins, il est de multiples causes d'erreur, qui sont capables de faire dévoyer le médecin le plus éclairé, s'il néglige d'examiner à fond son malade.

Il nous reste à passer en revue les affections qui peuvent prêter à confusion.

Le spasme de la glotte essentiel des enfants à la mamelle doit être tout d'abord signalé. A vrai dire il diffère de la maladie qui nous occupe, car il est caractérisé uniquement par des crises. Celles-ci apparaissent subitement. La respiration s'arrête, l'enfant devient asphyxique, cyanosé, froid, jusqu'à ce qu'une inspiration saccadée prouve que l'air traverse de nouveau la glotte convulsée. Entre les crises, l'enfant est bien et ne présente rien d'anormal du côté de son larynx. Si ces accès deviennent trop fréquents, l'enfant dépérit et en meurt dans bien des cas. Cette affection constitue une entité morbide toute différente de la respiration stridoreuse et l'évolution ne permet pas de les confondre.

D'autres spasmes du larynx se rencontrent encore

chez les enfants. Le spasme fait partie du tableau clinique de la laryngite aiguë de l'enfance. On le voit dans la laryngite catarrhale simple, dans la laryngite exsudative, dans la laryngite traumatique. Millon et Gastou ont montré, chacun de leur côté, que les mucosités lorsqu'elles entrent en contact avec la région aryénoïdienne provoquent une irritation de la muqueuse postérieure du larynx qui a pour conséquence des contractions spasmodiques de la glotte respiratoire. Comme d'autre part la glotte est très étroite chez l'enfant, ce spasme aboutira facilement à l'occlusion de l'orifice et imprimera un cachet tout spécial aux laryngites aiguës de l'enfance. Il faut être bien averti de ces faits, car chez les adultes les choses se passent tout différemment et on pourrait être tenté, si on n'était pas prévenu, d'attribuer à ces spasmes une gravité qu'ils n'ont pas. Dans les laryngites, du reste, il y a modification de la voix et de la toux qui deviennent enrôuées et qui, associées aux phénomènes spasmodiques et à leurs conséquences, donnent un tableau clinique peu comparable à celui du stridor respiratoire, dans lequel la toux et la voix conservent leur timbre normal.

Il est une forme, toutefois, qui mérite une mention spéciale, et Trousseau a donné de la laryngite striduleuse ou faux croup une description magistrale à laquelle on n'a rien ajouté depuis. L'enfant bien portant dans la journée, est pris subitement, la nuit, d'accès de suffocation terrible avec pâleur du visage, anxiété, sueurs; le tableau symptomatique se calme

rapidement, pour recommencer la nuit suivante, sans que dans la journée l'enfant se plaigne d'autre chose que d'une légère fatigue. L'intermittence des accès, séparé par des intervalles de retour à la santé, distingue cette maladie de la respiration stridoreuse qui ne cesse jamais complètement.

A côté du spasme d'origine laryngé, Goldstein et Variot ont décrit un spasme de la glotte réflexe d'origine pulmonaire. Le diagnostic différentiel ne peut se faire que si l'exploration du poumon montre des lésions plus ou moins étendues, particulièrement broncho-pneumoniques, coïncidant avec un examen négatif de la gorge et du larynx. Mais comme ce spasme laryngé s'associe volontiers à un spasme du diaphragme, le cornage et le tirage, qui en résultent, gênent considérablement l'auscultation du poumon. Néanmoins elle est indispensable pour permettre de formuler le diagnostic et, en général, ce sont des enfants plus âgés qui présentent cette variété de spasme.

• Tout au contraire, les lésions du thymus sont l'apanage des sujets jeunes. La plus fréquente de toutes est certainement l'hypertrophie de cet organe. Cette hypertrophie donne lieu à un syndrome connue sous le nom d'asthme thymique. Peut-être le rôle du thymus doit-il être incriminé dans la pathogénie de la respiration stridoreuse. Quoiqu'il en soit, il est certain que, lorsque l'hypertrophie du thymus atteint un certain volume, il agit sur les nerfs laryngés qu'il comprime, et peut ainsi produire des phénomènes d'obstruction laryngée. Ces crises d'asthme thymique ont, du reste,

donné lieu à de nombreuses discussions. Nié par les uns, l'asthme thymique ne serait alors qu'une modalité du spasme de la glotte. D'autre part, certains faits de mort subite ont été rapportés à une hypertrophie de l'organe. Quelque hypothèse qu'on envisage, il n'en est pas moins vrai que les faits, dans lesquels le thymus a été incriminé, présentaient un tableau clinique bien différent de celui que nous avons décrit au début de ce travail, et on ne saurait confondre l'asthme thymique avec la respiration stridoreuse des nouveau-nés.

La syphilis héréditaire, si fréquente chez les enfants, peut frapper le larynx, y produisant, soit des laryngites chroniques superficielles, soit des laryngites ulcéreuses profondes. La voix est alors altérée, sourde et voilée, ou rauque et aiguë. La toux a naturellement les mêmes caractères. La respiration devient bruyante, la dyspnée continue avec paroxysmes et la mort s'ensuit souvent, si on ne traite pas ces enfants. Indépendamment de la marche progressive de la maladie, la coexistence ordinaire des autres signes de syphilis : coryza, fissures buccales et anales, pemphigus palmaire et plantaire mettront leur signature à la lésion spécifique. Il est vrai que, guérie, elle pourra laisser à sa suite des laryngosténoses par rétrécissement ou brides cicatricielles, mais les anamnestiques permettront de remonter à la véritable cause du mal.

Ce sont encore les anamnestiques qui permettront de porter le diagnostic de corps étrangers. Ceux-ci donnent lieu à une dyspnée subite, à une toux convulsive

avec picotement et chatouillement suivie de catarrhe laryngé. Si on y ajoute des troubles phonatoires assez fréquents, on aura un ensemble qui ne rappelle guère la respiration stridoreuse.

Certains auteurs ont insisté sur la tuméfaction aiguë et passagère des ganglions péribronchiques. Ceux-ci comprènnent les ners récurrents et provoquent des accès de toux avec suffocation. Geffrier et Jahknine ont tracé l'étude clinique de ces adénopathies. La toux, sèche et quinteuse, peut devenir rauque et fêrine ; il n'y a presque jamais de dyspnée, à moins qu'il s'agisse d'enfants nouveau-nés, et l'on peut se demander si précisément ce n'est pas cette adénopathie qu'il faut invoquer dans la pathogénie de la respiration stridoreuse. Un signe important est fourni par la submatité de la région interscapulaire. La compression de la bronche donne lieu à un souffle expiratoire plus ou moins intense et la constatation de ces deux signes est assez précieuse pour faire porter le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique. Il faut toujours les rechercher, lorsque l'on se trouve en présence de signes laryngés, ils peuvent en fournir l'explication.

L'infection de la gorge est d'une fréquence extrême dans la pathologie infantile. Elle y revêt souvent le type d'abcès rétro-pharyngien. La coexistence de dyspnée avec la gêne de la déglutition doit toujours faire penser à cette affection, dont le diagnostic devient certain si le doigt porté au fond de la gorge sent une saillie douloureuse et fluctuante, formée par le pus de l'adéno-phlegmon. De plus, la température est élevée,

l'état général mauvais, l'enfant ne s'alimente plus ; en un mot, tout un ensemble morbide prouve qu'on a affaire à une maladie aiguë.

Nous devons aussi rappeler que les muscles du larynx peuvent être frappés de paralysie. Rarement, les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs sont seuls pris. La dyspnée intense, qui résulte de l'impossibilité pour la glotte de se dilater met l'existence en danger. Plus souvent ce sont les constricteurs qui sont paralysés. La respiration étant facile, la voix est abolie ; ces troubles vocaux ne sauraient prêter à confusion avec le stridor respiratoire non plus que la dyspnée intense qui résulte de la paralysie des dilatateurs.

Nous avons gardé pour la fin deux diagnostics d'une importance pratique primordiale. Ce sont l'œdème de la glotte et le croup.

L'œdème de la glotte, symptomatique en général d'une lésion sous-jacente, est rare chez l'enfant surtout à la naissance. La cause du mal sera facilement perçue et on n'aura pas de peine à rapporter les troubles de la voix, la dyspnée, soit à une infiltration purulente du larynx, soit à un phlegmon rétro-pharyngien. Nous ne l'indiquons que pour être complet.

Quant au croup, on doit toujours y penser chez les enfants, bien qu'il soit rare avant deux ans. Précédé en général de fausses membranes dans l'arrière-gorge, il se caractérise par la température, l'état général, les ganglions cervicaux, la voix enrouée, rauque et éteinte, une dyspnée de plus en plus accentuée, qui aboutit à la suffocation. Le diagnostic est assez délicat lorsque

l'angine est passée inaperçue. Du reste, l'examen bactériologique de la gorge viendra lever tous les doutes.

Mentionnons encore les laryngites par lesquelles peut débiter la rougeole, qui sont volontiers spasmodiques chez les enfants de moins de deux ans. L'éruption ne tardera pas à fixer le diagnostic.

En résumé, il sera plus facile d'éliminer toutes les causes d'erreur, et en procédant méthodiquement, on verra que le stridor respiratoire des enfants est une des seules affections du larynx qui réponde aux caractères suivants : début dès la naissance, marche chronique, troubles respiratoires sans troubles vocaux.



ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

CHAPITRE VI

Anatomie pathologique.

Après avoir étudié la maladie au point de vue clinique et après avoir essayé de dresser un tableau d'ensemble de cette affection, une question doit naturellement se poser à notre esprit. Quelle est la nature de la respiration stridoreuse des nouveau-nés, et quelle explication causale en peut-on donner ?

Pour établir la pathogénie d'une affection, le premier moyen qui soit à notre disposition consiste dans l'étude anatomique de l'organe malade. C'en est qu'ensuite qu'on peut avoir recours aux autres modes d'exploration, tels que ceux que fournit la bactériologie et la chimie. Ces données, au moins, sont nécessaires pour avoir une idée nette de la nature et de l'essence de la maladie.

Malheureusement ici presque tout nous manque. L'anatomie pathologique seule est capable de nous fournir quelques indications; mais l'insuffisance de faits recueillis jusqu'ici diminue singulièrement leur valeur. Il serait en effet téméraire et ce serait raisonner à l'encontre de la vérité que de se baser sur un seul fait pour en déduire des données générales, quelque clair et net que puisse être le fait qu'on observe. Il est bien évident d'autre part, qu'indépendamment de l'anatomie pathologique, nous n'avons à notre disposition aucun autre moyen qui puisse contribuer à élucider l'essence de la maladie.

Nous avons fouillé avec soin la littérature médicale et notamment les observations qui sont mentionnées dans le cours de cette thèse et qui résument tout ce qui a été publié sur la question. Comme nous avons établi que le pronostic de la respiration stridoreuse des nouveau-nés est d'une rare bénignité, nous n'avons pas été étonnés de trouver très peu d'autopsies. L'une est due à Lees, l'autre plus récente à Variot.

Lees a pu faire l'autopsie d'un enfant, parce que ce denier avait succombé à la diphtérie. Nous ne relatons ici que les lésions qui peuvent nous intéresser, laissant de côté celles qui sont d'ordre général.

Le larynx retiré, si on l'examinait avant de l'ouvrir, on pourrait déjà voir que l'orifice supérieur était rétréci d'une manière notable. On se rappelle que normalement l'orifice supérieur du larynx est très petit chez l'enfant; mais dans ce cas, ses dimensions atteignaient à peine le diamètre d'une plume d'oie. En

examinant la trachée, le dôme sous-glottique paraissait normal.

L'ouverture du tube laryngé permit de se rendre compte plus facilement des lésions dans leurs détails. Comme on pouvait le supposer, la zone sous-glottique et la glotte semblaient normales, la muqueuse avait gardé son aspect rosé et les cordes vocales leur épaisseur et leur élasticité. Toutes les lésions étaient concentrées dans la région sus-glottique, le vestibule du larynx était le seul atteint. Normalement l'épiglotte présente deux sortes de courbures : l'une dans le sens vertical concave en avant, l'autre au contraire convexe transversalement. C'est grâce à ces courbures, que ce clapet peut s'appliquer sur la base de la langue et laisser un libre passage à l'air de la respiration. Qu'au contraire cette courbure soit exagérée, ce cartilage fera une saillie dans le vestibule, formant un bouchon, obstruant plus ou moins le conduit laryngo-trachéal. C'est précisément la lésion qui fut trouvée à l'autopsie par Lees. L'épiglotte était enroulée, repliée, sur elle même et par suite de cette malformation ne pouvait qu'imparfaitement s'appliquer contre la base de la langue. En outre, le vestibule est limité par deux replis musculo-membraneux qui relient les côtés de l'épiglotte au sommet des cartilages aryténoïdes. Ces replis aryténo-épiglottiques sont constitués par des fibres musculaires qui en forment le squelette, recouvert par une muqueuse doublée à ce niveau de tissu cellulaire assez abondant. Le rôle de ce dernier est important dans la pathogénie de l'œdème de la glotte. A

l'état normal, grâce à cette constitution, ces replis s'écartent et laissent au vestibule laryngien une dimension suffisante pour le passage de l'air. Qu'ils soient plus grands que normalement, qu'ils soient œdématisés, ils font saillie, viennent parfois en contact obstruant complètement la fente glottique. C'est justement ce que Lees a constaté dans l'autopsie qu'il a pratiquée.

En résumé, dans le cas de Lees, grâce à la malformation du vestibule bouché par l'épiglotte déformée et les replis aryténo-épiglottiques arrivés au contact, l'enfant ne pouvait faire pénétrer l'air inspiratoire que par une fente étroite antéro-postérieure, élargie à ses deux extrémités de manière à laisser à ce niveau deux petites ouvertures, l'une collée contre la base de l'épiglotte, l'autre encadrée par le sommet des cartilages aryténoïdes.

A côté de cette autopsie si caractéristique de Lees, il est intéressant de placer celle de Variot afin de pouvoir comparer entre elles ces deux variétés de lésions.

L'enfant est mort à 22 mois d'une affection ressemblant à la scarlatine.

Le larynx seul nous intéresse ici. Nous n'insisterons pas sur la rougeur de la muqueuse pharyngée, sur la tuméfaction des amygdales.

Le larynx une fois disséqué a des cartilages thyroïde et cricoïde à peu près normaux. Les aryténoïdes, au contraire, sont allongés ; mais c'est surtout au niveau de l'épiglotte qu'on peut voir les anomalies les plus évidentes.

L'épiglotte, en effet, est allongée en même temps

qu'elle est enroulée sur elle-même. Néanmoins elle^e reste mince et la muqueuse ne semble pas altérée.

Ce ne sont pas seulement les cartilages qui sont lésés. Les replis aryténo-épiglottiques ont également perdu leur forme normale et Variot explique avec grands détails comment les deux replis tout en restant minces et souples arrivent au contact direct et ferment ainsi l'espace angulaire qui normalement les sépare. Une simple fente est interposée entre eux et c'est à travers elle que doit passer l'air de la respiration.

Enfin nous relevons dans l'observation de Variot que la musculature est intacte et que les cordes vocales ont gardé leur aspect blanc et nacré ordinaire.

Il résulte de ces faits, que Lees et Variot se sont trouvés en présence de deux cas de malformation laryngée. Ce n'est pas ici le lieu de discuter la cause de cette malformation. Le rôle de l'anatomo-pathologiste ne peut être ici que de constater les faits. Nous nous réservons de les discuter au chapitre suivant.

Toutefois, il est d'autres observations où ni l'examen laryngoscopique, ni surtout le toucher laryngé que nous recommandons tout spécialement n'ont été capables de déceler la moindre malformation laryngée. Comme ces malformations, dans les deux cas où les autopsies ont pu être pratiquées, siégeaient à la partie supérieure du larynx, nous ne croyons pas exagéré de dire que la constatation d'un larynx absolument sain à ce niveau a autant de valeur que l'examen nécroptique du larynx tout entier.

Les enfants qui ont fourni le sujet de ces observa-

tions présentaient cependant bien de la respiration stridoreuse. Il est donc évident que ce n'est pas à une malformation laryngée qu'il fallait l'attribuer. Nous nous bornerons simplement à cette remarque dans ce chapitre ne voulant pas ici quitter le domaine de l'anatomie pathologique. Comme les autopsies nous manquent dans les cas auxquels nous faisons allusion, nous sommes forcés de nous adresser à la clinique pour essayer d'élucider la pathogénie. Mais ces faits, négatifs au point de vue anatomo-pathologique, n'en acquièrent pas moins une certaine valeur. Ils nous montrent que la respiration stridoreuse des nouveau-nés pourrait bien n'être pas une maladie semblable à elle-même, que différentes causes peuvent réussir chacune de leur côté à lui donner naissance. En un mot il ne nous semble pas illégitime de supposer qu'à l'idée de symptôme doit se substituer celle de syndrome.

CHAPITRE VII

Pathogénie.

Déjà dans le cours du chapitre précédent, nous avons laissé pressentir que la respiration stridoreuse des nouveau-nés nous apparaissait non pas comme une entité morbide, mais bien comme un syndrome commun à différentes affections.

Nous pouvons dire qu'elles sont capables d'atteindre plusieurs organes ; le larynx est le plus fréquemment en cause, mais la trachée et les bronches peuvent aussi être l'origine de la maladie. Enfin il n'est pas illogique de penser qu'une irritation des nerfs ou une lésion des centres nerveux puisse donner lieu à l'apparition de la respiration stridoreuse chez les nouveau-nés. On conçoit déjà combien cette pathogénie peut être variable, car les infections, les intoxications, l'hérédité ont peut-être une part importante, mais qui nous échappe encore, dans les lésions qui retentissent sur le larynx pour y produire le syndrome que nous étudions.

A. *Larynx*. — a) Les malformations que nous

avons exposées tout au long au chapitre traitant de l'anatomie pathologique nous semblent jouer un rôle primordial dans la pathogénie du stridor respiratoire. C'est, du reste, l'opinion que Variot émet dans son observation suivie d'autopsie.

Il nous faut tout d'abord insister sur ce fait que les lésions de malformations semblent toujours siéger dans le vestibule, c'est-à-dire que la glotte et la région sous glottique sont indemnes de toute déformation. En effet, le vestibule est formé par une série de replis qui font plus ou moins saillie à l'état normal ; si ce n'est pas le point le plus rétréci du larynx, c'est du moins la région qui présente le plus d'aspérités. De plus, il convient de faire une place importante aux replis aryténo-épiglottiques : leur muqueuse est doublée d'un tissu lâche qui s'infiltré à la moindre occasion, ils ne reposent sur aucun squelette cartilagineux et ainsi leur forme n'est pas d'une fixité absolue. Que par un vice de nutrition le larynx présente une malformation, l'on comprend aisément que la moindre exagération de l'état normal siégeant au niveau de ces replis rétrécisse considérablement le calibre du vestibule, par suite diminue la quantité d'air introduit dans les voies respiratoires et s'accompagne du syndrome clinique qui caractérise la respiration stridoreuse des nouveau-nés.

Si l'on veut pousser les choses à fond, il faut se demander quelle est la cause de cette malformation laryngée et quels sont les facteurs qui interviennent

dans la production des anomalies anatomiques qui portent sur le larynx.

Il ne nous semble pas qu'il y ait rien de spécial qui puisse expliquer la localisation laryngée et que l'on ait rencontré jusqu'ici dans les antécédents héréditaires des malades toutes les causes de dégénérescence qui sont en général invoquées.

C'est dire que l'alcoolisme, la syphilis, le saturnisme sur lequel insiste tant Lancereaux, le paludisme, en un mot toutes les intoxications lentes qui produisent des désordres profonds dans l'organisme de la femme, n'ont pas encore été mises en évidence d'une façon nette et claire, mais c'est de ce côté que doivent se diriger les recherches ultérieures.

En tout cas cette malformation, quelle que soit son origine, nous paraît avoir la même signification que toutes les autres : elle est sans doute l'expression d'une tare au même titre que tous les autres signes considérés comme ayant cette valeur (spina-bifida, bec-de-lièvre, communication interventriculaire). Aussi y aurait-il intérêt à suivre ces enfants et à voir si plus tard ils ne sont pas atteints des troubles qui caractérisent la dégénérescence, telles que l'incontinence d'urine, l'asymétrie faciale et toute cette série de manifestations, qui sans localisations précises, peuvent atteindre tous les points de l'organisme et créent une sorte de parenté morbide entre toute une série d'individus.

La malformation, qui consiste dans le rétrécissement de la partie supérieure du larynx, s'atténue avec le

temps parce que le larynx se développe et que, par rapport au poids total de l'organisme, le larynx de l'adulte est plus gros que celui de l'enfant. La glotte s'élargit, l'air passe plus librement, le stridor s'atténue et peu à peu disparaît. Ainsi cette première pathogénie explique non seulement l'accident mais son évolution.

Les malformations laryngées constituent une des causes les plus importantes de stridor congénital. Indépendamment des deux autopsies que nous avons signalées, nous devons à l'appui de cette assertion, citer l'observation de Variot et Le Marc'Hadour qui ont vu un cas de stridor congénital chez un enfant dont l'épiglotte était enroulée sur elle-même. Lorsque l'épiglotte fut revenue à son état normal, le stridor disparut.

D'autre part, M. Cœur a eu l'obligeance de nous communiquer une observation que nous publions à la fin de notre travail. L'enfant qui a 8 ans aujourd'hui ne présente plus de malformation laryngée et de plus il n'a plus de stridor. Voilà donc encore un fait dans lequel on peut constater qu'à la respiration redevenue normale correspond un larynx sain.

Ce cas présente en outre un intérêt particulier : l'enfant peut porter en avant les aryténoïdes et produire ainsi un bruit respiratoire rappelant le stridor. Il y a là comme un reste de son ancienne affection.

β) A côté de cette malformation anatomique constante, il faut signaler l'existence de spasmes siégeant sur les muscles qui entourent la fente glottique. Ici,

on se trouve donc en présence de deux points rétrécis l'un sus-glottique, l'autre glottique. C'est encore à ce spasme que l'on doit attribuer ces accès de suffocation qui viennent compliquer et rendre parfois effrayant le tableau clinique. Dans d'autres cas, ce spasme est la seule lésion ; c'est à lui que sont imputables les signes de la respiration stridoreuse chez les nouveau-nés.

En effet, chez certains malades, la gêne inspiratoire n'est pas constante, la respiration stridoreuse ne dure que les quelques jours qui suivent la naissance. Il est donc légitime d'admettre que dans ces conditions le stridor respiratoire n'était pas dû à une lésion sus-glottique, mais qu'il accompagnait un spasme léger du sphincter glottique. Pour expliquer l'apparition de ce spasme, il nous suffit de rappeler que la moindre irritation de la muqueuse laryngée chez l'enfant amène un réflexe qui produit un spasme des muscles de la glotte. Variot insiste sur l'excitation des terminaisons sensibles des nerfs laryngés supérieurs qui excitent les centres ; et la deuxième portion de l'arc réflexe se traduit par un influx moteur qui amène une contracture des muscles glottiques. L'on peut même localiser plus nettement le nerf irrité : ce sont presque toujours les filets récurrentiels du pneumogastrique qui agissent au niveau de la glotte sur des muscles qui sont tous des constricteurs de cet orifice.

Pourquoi cette muqueuse laryngée est-elle irritée, congestionnée, et pourquoi les terminaisons sensibles des nerfs sont-elles excitées ? D'une façon générale, à

part les cas, où se montrent des troubles trophiques amenant de la congestion des muqueuses, presque toutes les inflammations de cette dernière, relèvent de l'infection. C'est une loi de pathologie générale, qui est d'une application constante en clinique ; et, à part les cas où il y a lésion irritative par un caustique, c'est toujours à un microbe dont les produits de sécrétion amènent une vaso-dilatation qu'il faut attribuer les phénomènes inflammatoires. Or, chez le nouveau-né les causes d'infection des voies respiratoires sont multiples : nous avons déjà parlé de ces enfants, qui passent difficilement au détroit inférieur, qui restent un temps plus ou moins long dans la filière pelvi-génitale et qui font les premiers mouvements inspiratoires avant d'être expulsés complètement. Une excitation même légère de la peau suffit, en effet, chez un fœtus à provoquer l'apparition des premiers mouvements respiratoires. Par ce fait, il absorbe des mucosités vaginales qui, même lorsque la femme n'est pas infectée, contiennent toujours des microbes ; c'est là un point incontestable depuis la thèse de Hallé. On a la preuve de cette absorption, quand chez les enfants, venus difficilement au monde, on introduit le doigt dans le larynx : on ramène toujours des mucosités plus ou moins abondantes. Les microbes ainsi absorbés se développent dans le larynx de l'enfant : ils y produisent une laryngite catarrhale simple, bénigne, ne s'accompagnant pas d'aphonie, mais qui, néanmoins, est suffisante pour produire la sténose spasmodique des muscles périglottiques.

A cette notion du spasme glottique, Variot ajoute encore la possibilité d'un spasme du diaphragme, et c'est la contraction de ce dernier qui produit le tirage sous-sternal, qui se montre si fréquemment dans le stridor respiratoire.

Cet auteur, en effet, démontre la dépendance du spasme phrénique avec le spasme glottique par l'emploi de l'intubation laryngée. Introduit-on un tube dans la cavité laryngienne, la sténose glottique se trouve vaincue, le spasme du diaphragme cesse également. La topographie des racines rachidiennes permet de comprendre la coexistence de ces deux spasmes. En effet, le phrénique, bronche du plexus cervical superficiel, a ses origines réels dans la colonne grise cervicale, et les noyaux d'origine du spinal et du pneumogastrique sont situés dans une zone toute avoisinante. Or, qu'une excitation périphérique vienne ébranler les noyaux du pneumogastrique et du spinal qui rentrent pour une si large part dans l'acte de la respiration, il se produit des irradiations qui se transmettent aux cellules nerveuses donnant naissance au nerf phrénique, et l'on comprend alors que ce dernier réagisse en amenant une sorte de tétanisation intermittente du diaphragme.

On voit donc que l'arc réflexe est complet.

La voie centripète est formée par la terminaison nerveuse des nerfs laryngés supérieurs, branche de la dixième paire ; le centre par les cellules nerveuses qui constituent les noyaux ambigus et qui ne sont elles-mêmes que la continuation des cellules qui, un peu plus bas, ont donné naissance au phrénique ; la voie

centrifuge enfin par les prolongements cylindraxiles de ces dernières cellules qui transmettent leur excitation d'une part aux muscles du larynx par le nerf récurrent et d'autre part au muscle diaphragme par le phrénique.

γ) Un dernier chapitre est nécessaire pour signaler le rôle adjuvant des végétations adénoïdes. Ces dernières en effet ne prennent, il nous semble, qu'une part toute secondaire dans la pathogénie de l'affection que nous étudions. Dans une de ses observations, Variot attribuait une action importante à ces petites tumeurs, mais Broca les ayant enlevées, on ne constata pas d'amélioration chez l'enfant. En somme, elles ne paraissent pas devoir être incriminées comme cause efficiente et s'il ne faut pas absolument rejeter leur présence, elles n'en passent pas moins au second plan.

δ) Il nous faut, pour être complet, rappeler le mécanisme indiqué par Sir Félix Semon. Pour cet auteur, des malformations seraient encore en cause. Mais tandis que plus haut elles siégeaient sur le vestibule laryngien, maintenant il s'agirait de brides cicatricielles qui uniraient transversalement les deux cordes vocales inférieures. Ce cas peut se présenter en effet, mais c'est une rareté pathologique.

En résumé, le larynx semble être l'organe le plus important dans la pathogénie du stridor respiratoire. Il peut agir de quatre façons différentes : dans une première catégorie de faits, par des malformations siégeant surtout dans le vestibule, d'où le nom de

cornage laryngien vestibulaire, donné par Variot à cette affection ; dans une seconde, par l'existence d'un spasme dont nous avons discuté l'origine ; puis par des végétations adénoïdes qui obstruent l'isthme du gosier ; et enfin par la présence de vestiges membraneux qui unissent partiellement les cordes vocales.

B. *Trachée et bronches*. — Chez l'adulte déjà la compression de la trachée et des bronches s'accompagne d'une respiration haletante, voire de tirage et de respiration bruyante.

Chez ce dernier, les causes de compression sont multiples : à côté des anévrysmes de l'aorte, des tumeurs du médiastin, des goîtres plongeants, on rencontre fréquemment comme agents de compression les ganglions péricitrachéo-bronchiques tuméfiés ou dégénérés.

Chez l'enfant, c'est surtout par les tumeurs du médiastin et par les ganglions que la trachée et les bronches sont rétrécies dans leur calibre. Parmi les premières, il convient de signaler tout spécialement l'hypertrophie du thymus.

Nous avons eu déjà l'occasion dans le cours de ce travail de parler de l'hypertrophie du thymus. C'est là une question fort discutée encore aujourd'hui ; si cette hypertrophie, en effet, se traduit par tous les signes de compression intra-thoraciques, n'a-t-elle pas d'autres signes qui lui soient propres ? Nous n'ignorons pas qu'on lui a attribué la mort subite de certains nourrissons.

Ce sont des faits qui ne rentrent pas dans le cadre de notre sujet ; et la seule question que nous puissions nous poser est celle-ci : l'hypertrophie du thymus est-elle capable d'engendrer un tableau symptomatique qui rentre dans le syndrome dont nous avons donné la description clinique ?

Les anciens auteurs confondaient l'asthme thymique et le spasme de la glotte. Dans cette confusion théorique perçait cependant une part de vérité ; et aujourd'hui on ne peut nier que la compression des bronches ou de la trachée par le thymus non seulement ne rétrécisse le calibre de ces conduits, mais encore produise un spasme réflexe dont l'existence nous paraît indéniable.

Que ce spasme réflexe donne lieu à du cornage, à des troubles analogues à ceux que nous étudions ici, nous ne saurions nous en étonner ; et en dernière analyse, l'hypertrophie du thymus produirait le stridor respiratoire par l'intermédiaire du spasme de la glotte.

Les adénopathies trachéo-bronchiques sont la seconde cause de compression de la trachée et des bronches chez le jeune enfant. Leur hypertrophie peut survenir à tout âge et sous les causes les plus diverses. La moindre exposition au froid, la plus petite infection suffisent pour amener une hypertrophie ganglionnaire dans le jeune âge. On en a la preuve, en voyant survenir ces pléiades ganglionnaires cervicales, que les anciens auteurs décrivaient sous le nom de fièvre ganglionnaire et qui semblent venir sans raison.

Toutefois M. Geffrier a clairement montré que cette adénopathie se manifeste souvent chez les enfants dès la naissance.

Il remarque cependant que ces tuméfactions ganglionnaires sont passagères. « Elles provoquent des accès de toux rauque avec suffocation se produisant surtout la nuit, et constituant un syndrome analogue à celui de la laryngite striduleuse. »

Cet auteur n'insiste pas sur la cause de cette inflammation, mais la description qu'il fait des signes fonctionnels rappelle absolument le tableau que nous avons tracé dans la première partie de cette étude. « Peu de temps après la naissance, quelquefois immédiatement après, on remarque que la respiration est bruyante, surtout l'inspiration, l'enfant corne et ce bruit de cornage augmente quand il s'agit sous l'empire d'une émotion quelconque, il diminue quand l'enfant est calme; il peut disparaître pendant le sommeil mais dans les cas légers seulement; dans les cas plus graves, le sommeil ne suspend pas la gêne respiratoire, et chaque nuit l'enfant se réveille plusieurs fois, en proie à de véritables crises de suffocation comme dans la laryngite striduleuse, mais la toux est moins rauque et moins sonore. Il se produit alors du tirage sus et sous-sternal. Des accès analogues, avec cyanose de la face, se produisent chaque fois que l'enfant, effrayé ou irrité, se met à crier. »

A ces signes fonctionnels se joignent des signes physiques qui consistent en une submatité entre les bords spinaux des deux omoplates et plus marquée à

droite. C'est une submatité légère, donnant surtout un son plus élevé et un défaut d'élasticité sous le doigt percuté.

A l'auscultation, on entend un souffle quelquefois très léger, ordinairement expiratoire, plus intense entre la colonne vertébrale et l'omoplate droite, mais occupant souvent toute la région interscapulaire.

Comment agissent ces adénopathies? D'abord les bronches sont rétrécies dans leur calibre par ces masses qui appuient sur leur paroi externe. Mais surtout c'est à une irritation nerveuse qu'il faut attribuer la plus grande part dans l'apparition des symptômes spasmodiques. Les récurrents en décrivant leur crosse sous la sous-clavière à droite, sous la crosse de l'aorte à gauche, sont englobés par ces masses hypertrophiées, comprimés par la fluxion du tissu cellulaire médiastinal et leur irritation amène une contraction du sphincter glottique.

Le pneumogastrique même, qui passe près des bronches pour aller à atteindre les deux faces de l'œsophage est irrité par ses voies centripètes : il transporte aux centres bulbaires une excitation périphérique qui, comme dans le cas d'inflammation de la muqueuse laryngée, produit le réflexe sur lequel nous avons insisté tout à l'heure.

C. Origine nerveuse. — Dans tous les chapitres précédents nous avons mis en relief le rôle capital que les nerfs jouent dans la pathogénie de la maladie. Mais jusqu'ici nous avons parlé exclusivement de leur excitation. Il peut très bien arriver qu'au bout d'un

certain temps l'inhibition se produise et au lieu de donner naissance à un spasme, c'est une paralysie qui se manifestera. Celle-ci portera dans beaucoup de cas sur les muscles chargés d'assurer la dilatation de la glotte interaryténoïdienne : les deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Si ceux-ci sont paralysés, les muscles constricteurs, pour peu que leur tonicité ne soit pas effacée, amènent une occlusion, plus ou moins complète de la glotte. C'est surtout l'ary-aryténoïdien qui ferme la glotte respiratoire et accessoirement le crico-aryténoïdien latéral. L'on comprend aisément que par ce mécanisme la respiration soit très difficile, sinon impossible, et que le syndrome qui nous intéresse puisse se manifester. Cette opinion a été soutenue par Robertson et Eustache Smith ; certainement il n'y a pas de raison pour la rejeter totalement mais, à notre avis, cette action n'est pas assez démontrée.



CHAPITRE VIII

Traitement.

La conduite du médecin découle du pronostic. Comme celui-ci est bénin, que, dans l'intervalle des crises de suffocation, il n'y a pas d'accidents graves à redouter, on comprend que nombre de médecins s'arrêtent à une thérapeutique tout anodine, et n'interviennent plus efficacement que si certains symptômes appellent leur attention.

Nous n'insisterons pas sur le traitement purement symptomatique. Il est lié à la cause même de la maladie et doit être dominé par la nécessité de calmer les accidents spasmodiques. C'est ainsi qu'on a proposé le bromure, la belladone, la valériane, etc. Aucun de ces médicaments n'a guéri la maladie : ils calment simplement l'élément spasmodique. M. Geffrier, lorsque l'adénopathie est incontestable, met des vésicatoires sur la région, où se trouve la glande tuméfiée, en les associant à l'iodure et à la belladone, et se trouve bien de ce traitement.

Enfin, dans certains cas, le tubage ou la trachéotomie peuvent être indiqués, mais on comprend qu'on n'y recourra que si tous les autres moyens sont inefficaces, et que ces procédés loin d'être des traitements de choix, ne sont que des interventions d'exception et dictées par des circonstances toutes spéciales, particulièrement les crises de suffocation.



OBSERVATIONS

Nous relatons ici une observation de M. Geffrier et une de Jahknine où l'adénopathie trachéo-bronchique était manifestement en cause. Nous la faisons suivre d'une autre de Variot, dans laquelle la malformation congénitale apparut à l'autopsie.

Enfin nous y ajoutons six observations inédites : la première qui nous est personnelle, provient du service de M. le professeur Hutinel et constitue un exemple typique de stridor congénital ; les deux suivantes sont dues à l'obligeance de M. Geffrier, elles mettent en relief, ainsi que deux autres personnelles encore recueillies à la consultation des enfants de l'Hôtel-Dieu d'Orléans, le rôle de l'adénopathie trachéo-bronchique ; enfin la dernière a trait à un enfant, atteint à sa naissance de stridor congénital et qui a été revu récemment par M. le docteur Cœur, qui a bien voulu nous la communiquer.

OBSERVATION I

(M. Geffrier. *Revue des maladies de l'enfance*, 1892).

Je suis appelé le 28^e avril 1890, auprès de l'enfant C. . . .
âgé de 15 jours.

Au point de vue héréditaire : la mère de l'enfant est anémique et nerveuse; tousse fréquemment, mais ne présente, à l'auscultation, aucun signe de tuberculose. Le père est robuste et semble bien portant, il a perdu un enfant d'un premier lit, de méningite tuberculeuse, sa première femme a succombé à la tuberculose pulmonaire mais il ne semble pas qu'il ait été atteint par la contagion.

Dès les premiers jours qui ont suivi la naissance de l'enfant, la sage-femme s'aperçut qu'il respirait difficilement, avec bruit, et qu'il toussait parfois d'une façon particulière.

On me fait demander parce que cette gêne de la respiration s'exagère par moments, de façon à inquiéter la famille.

L'enfant est fort, vigoureux, bien constitué, d'ailleurs il prend bien le sein et ne présente aucun trouble digestif.

Sa respiration est laborieuse, bruyante, elle fait entendre à l'inspiration et à l'expiration une sorte de ronflement, tantôt franchement sonore, tantôt rendu humide par la présence des mucosités, et ayant manifestement son siège dans le larynx ou la trachée. Le rythme respiratoire est légèrement accéléré.

Quand l'enfant s'agite, sous l'empire de la colère, de la peur, du désir, d'une impression émotive quelconque, la respiration s'accélère et en même temps le bruit augmente d'intensité, la gêne respiratoire devient plus manifeste et le visage rougit; une très légère dépression sus-sternale se produit alors pendant l'inspiration.

Ce cornage persiste pendant le sommeil, il survient même la nuit de véritables accès de laryngisme (analogues par leur pathogénie à ceux de la laryngite striduleuse), la respiration devient de plus en plus pénible, puis l'enfant s'éveille en proie à une certaine anxiété, il crie et s'agite, ce qui augmente

la gêne respiratoire dans des proportions notables ; après un temps plus ou moins long il se calme et se rendort.

Auscultation. — Le cœur présente des bruits absolument normaux. Le murmure vésiculaire, quand il n'est pas trop couvert par le bruit qui se passe dans les premières voies respiratoires, est parfaitement naturel dans toute l'étendue de la poitrine en avant et en arrière. Ce n'est que dans l'espace interscapulaire qu'on trouve un bruit anormal : là, de chaque côté de la colonne vertébrale, s'entend un bruit respiratoire très rude, très soufflant, s'entendant dans les deux temps de la respiration, sur un espace d'un diamètre d'environ six centimètres, correspondant à la bifurcation de la trachée et à toute l'étendue des deux grosses bronches, cependant un peu plus prononcé à droite qu'à gauche ; retentissement exagéré du cri au même niveau.

Percussion — Dans la même étendue, on constate un peu de submatité.

La percussion donne un son normal partout ailleurs, cependant à la partie supérieure du sternum, on constate encore une légère submatité, attribuable d'ailleurs au thymus.

Quand l'enfant crie, sa voix est comme étranglée et donne en même temps une sensation d'humidité analogue à celle que produirait la voix poussée par un tube d'un certain diamètre dont l'extrémité éloignée plongerait dans l'eau.

La toux donne, par son timbre particulier, une sensation semblable : elle joint à une certaine raucité rappelant la toux férine de la rougeole, une sensation particulière d'humidité, de mucosités déplacées mais non expulsées jusqu'au pharynx.

L'air passe librement par le nez, l'enfant tette librement.

En présence de ces différents symptômes, il est impossible d'admettre autre chose que : adénopathie bronchique dont les ganglions d'un volume assez considérable étaient déjà hypertrophiés au moment de la naissance.

Je me bornai tout d'abord à faire prendre dans un julep 5 à 6 gouttes de teinture de belladone par 24 heures.

3 mai. — Au bout de six jours, je revois l'enfant à peu près dans le même état, je me décide alors à ajouter à la belladone, cinq centigrammes d'iodure de potassium par jour. Le bruit de cornage semble diminuer les jours suivants ; au bout de quelques jours, les parents cessent l'iodure de potassium, parce que l'enfant avait vomi.

Le 13. — Recrudescence des mêmes symptômes. L'iodure de potassium est repris, mais irrégulièrement et l'état reste sensiblement le même jusqu'à la fin du mois ; à ce moment, il se reproduit une nouvelle recrudescence ; le cornage est bruyant, les accès nocturnes plus fréquents et plus prolongés, l'enfant tousse davantage, et après avoir toussé, il rend parfois, avec quelques efforts de vomissement, des morceaux de mucosité concrète, jaune verdâtre, durs et épais. Mêmes signes à l'auscultation et à la percussion.

Le 30. — Je fais mettre un petit vésicatoire entre l'omoplate droite et la colonne vertébrale, et ordonne de continuer très régulièrement le traitement suivant :

Iodure de sodium	} 2A 4 gr.
Bromure de potassium	
Sirop de fleurs d'oranger	100 gr,
Deux cuillerées à café par jour,	

La situation ne se modifie guère les jours suivants, la potion est continuée, on applique un second vésicatoire sur le côté

gauche de la région interscapulaire, un troisième sur le haut du sternum.

Vers le 15 juin, les accès nocturnes ont diminué, le cornage commence à diminuer légèrement. Le bromure de potassium est cessé et l'iodure de sodium continué seul, à la dose de quinze centigrammes par jour, mais une éruption papuleuse étant survenue, la dose fut ramenée à 10 centigrammes par jour. La respiration redevient peu à peu moins bruyante et plus facile. En même temps l'auscultation de la région interscapulaire fait entendre un bruit moins soufflant; la submatité y est moins accentuée.

19 août. — L'enfant étant sorti quelques instants un jour où il faisait un peu de vent, est repris de nouveau de cornage et d'accès nocturnes d'oppression : un petit vésicatoire et la reprise de l'iodure à la dose de dix centigrammes, de la teinture de belladone à la dose de huit gouttes par jour obtiennent une résolution assez prompte.

Nouvelle rechute le 15 septembre, puis le 13 décembre ; chaque fois il commence par subvenir un peu de rhume, puis la toux et le cri reprennent les caractères signalés au début de l'observation, la respiration redevient bruyante, et les accès nocturnes se reproduisent.

Chaque fois l'iodure est repris à la dose de dix centigrammes pendant une dizaine de jours, puis de cinq centigrammes pendant un temps plus long ; un vésicatoire est placé, soit à gauche soit à droite de la colonne vertébrale suivant que la rudesse de la respiration et la submatité semblent plus prononcées d'un côté ou de l'autre.

L'enfant continue à se bien nourrir (allaitement et farine lactée). Il survient encore une recrudescence d'adénopathie

en janvier et une autre en février 1891, présentant toujours les mêmes caractères, et cédant toujours à l'application d'un ou plusieurs vésicatoires, à la reprise de l'iodure, et parfois de la belladone.

Ces nombreuses rechutes peuvent s'expliquer par ce fait que toujours les parents ont cessé l'usage de l'iodure trop tôt, malgré mes pressantes recommandations.

En avril, nouvelle rechute légère.

En juillet, bien que la respiration semble normale, on trouve encore à l'auscultation une rudesse assez marquée à l'inspiration, au niveau de la bronche droite.

Je conseille de continuer à donner pendant 15 jours tous les deux mois, dix centigrammes d'iodure de sodium.

1^{er} septembre 1891. — Il ne reste aucune trace d'adénopathie bronchique, si ce n'est un peu de retentissement exagéré de la voix au niveau de la bronche droite.

Juillet 1892. — Il n'a reparu aucun signe d'adénopathie bronchique.

OBSERVATION II

(Jahknine. Thèse de Paris, 1897).

Enfant C. ., âgé de 10 mois, a du cornage depuis l'âge de 10 jours ; ce cornage augmente sous l'influence du moindre rhume et de la dentition. Pas d'aphonie, ni d'accès de suffocation.

Submatité, léger souffle entre l'omoplate droite et la colonne vertébrale. Epiglotte peut-être un peu recroquevillée, mais

difficile à apprécier au toucher, impossible à voir au miroir laryngien.

L'enfant a été cureté pour des végétations adénoïdes par M. Boulay (de Paris) à l'âge de six semaines, sans résultat.

Depuis l'âge de deux mois on lui met régulièrement tous les 10 jours un vésicatoire entre les deux épaules et prend 0 gr. 20 centigr. (a débuté par 0 gr. 10 centigr.) d'iodure de potassium par jour.

OBSERVATION III

Variot. *Journal de Clinique et de Thérapeutique
infantiles*, 1898

Je viens d'observer, dans mon service de l'hôpital Trouseau, le jeune Eugène M..., âgé de 22 mois, atteint d'un cornage laryngien datant des premiers jours après la naissance. Cet enfant, entré salle Lugol, le 7 mai, a succombé le 21, et son autopsie a été faite par moi le 22 mai 1898.

Il nous fut apporté avec un bruit de cornage tellement intense que la surveillante le crut atteint de croup et le fit transporter au pavillon des douteux où il resta trois jours. Sa respiration fut plus ou moins bruyante pendant ce temps, il avait aussi un écoulement nasal muco-purulent et l'on fit un ensemençement du mucus pharyngien sur sérum gélatinisé.

Cette culture ne donna que des streptocoques sans bacilles de Löffler.

Il n'y avait d'ailleurs ni rougeur ni exsudat dans le pharynx.

Je fis alors remonter l'enfant salle Lugol ; le 10 mai, le cornage avait diminué d'intensité et n'était plus tout à fait continu ; c'était un sifflement inspiratoire rauque qui s'exagérait lorsqu'on s'approchait de l'enfant, lorsqu'on le remuait. La voix était *très claire* soit lorsqu'il criait, soit lorsqu'il parlait.

Eugène M... était peu développé pour son âge, il ne pesait que 15 livres à 22 mois.

L'absence de troubles vocaux et de tirage vrai coexistant avec ce cornage laryngien persistant, me firent songer à la respiration stridoreuse datant de la naissance et je me décidai à faire un tubage temporaire du larynx pour m'assurer si le bruit était dû ou non à une obstruction glottique.

J'eus grand peine à relever l'épiglotte qui me parut anormalement repliée en arrière, néanmoins je parvins à introduire un tube de deux ans que je laissai en place ; je retirai l'ouvre-bouche. Le cornage respiratoire me parut diminué mais non tout à fait supprimé. Deux minutes après l'opération, je m'aperçus que l'enfant avait rejeté le tube hors du larynx et qu'il l'avait dégluti ; je n'eus que le temps de tirer sur le fil resté attaché pour empêcher le tube de tomber dans l'œsophage.

Quelques instants après, le cornage avait reparu plus intense qu'auparavant.

Je fis mander la mère pour obtenir des renseignements ; elle nous apprit que son enfant était revenu de nourrice depuis quelques jours seulement, et que le bruit respiratoire n'était pas distinct à la naissance. Il est vrai qu'elle ne garda l'enfant que deux jours et qu'elle l'envoya tout de suite à la campagne pour y être élevé. La nourrice a été interrogée par

lettre, et voici ce que j'extrais de sa réponse, adressée à la mère : « Le petit Eugène était très faible quand vous me l'avez confié, il ne pouvait pas prendre le sein et j'ai été obligé de le faire boire à la cuillère pendant les trois ou quatre premiers jours ; mais plus tard il a bien pris le sein.

« Pour le ronronnement, il l'a toujours eu, aussi pendant qu'il tétait, et même en dormant.

« Il était gai, s'amusait bien et ne paraissait pas gêné par son râle... »

Ces renseignements ne pouvaient laisser aucun doute sur la nature du cornage persistant en présence duquel nous nous trouvions ; il s'agissait bien d'un cas de respiration stridoreuse datant des premiers jours de la vie.

Pendant son séjour, salle Lugol, Eugène M... conserva ce cornage, mais avec de grandes variations d'intensité. lorsqu'il dormait ou lorsqu'il était calme, on entendait à peine le bruit laryngien respiratoire ; mais dès qu'il était excité, dès qu'on l'enlevait de son lit, l'inspiration devenait rauque et sifflante ; plus le diaphragme et les muscles inspireurs se contractaient brusquement, plus le bruit anormal s'accroissait.

Le 17 mai — je fis une nouvelle tentative de tubage, dans l'espoir de dilater la glotte que je supposais resserrée d'une manière spasmodique ou autrement.

J'introduisis sans difficulté un tube de deux ans et après avoir enfoncé le pavillon dans la cavité du vestibule laryngien, il me parut, en explorant avec l'index, que l'épiglotte s'était rabattue sur le pavillon du tube. Néanmoins, l'enfant respirait bien par le tube et le bruit de cornage, pendant ce temps cessait de se faire entendre....

Le tube ne fut conservé que pendant cinq minutes et rejeté par la bouche....

Le 19 mai. — La température de l'enfant s'élève à 38°8 ; l'auscultation est à peu près impossible à cause du bruit de cornage qui masque le murmure vésiculaire.

Le 20 mai. — La température atteint 39°3. La peau du tronc et des membres est couverte d'une éruption scarlatini-forme prédominant à la racine des membres.

La muqueuse du pharynx est rouge, les amygdales tuméfiées.

A la visite nous le considérons comme suspect de scarlatine et nous le faisons transporter au pavillon des douteux, où il succombe dans la nuit.

Autopsie faite le 22 mai.

Après l'ouverture du plastron thoracique, il n'existe que des reliquats insignifiants de thymus. Aucun ganglion apparent ni dans le thorax, ni dans la région cervicale sur le trajet des nerfs récurrents.

La trachée et l'arbre aérien sont normaux ; mais il y a des foyers de broncho-pneumonie assez étendus à la base du poumon gauche. Congestion notable de la base droite.

La rate est un peu grosse. Rien d'appréciable dans les autres organes.

Le larynx, enlevé d'un bloc avec la langue, présente une disposition tout à fait anormale dans la région vestibulaire.

L'épiglotte est allongée, ses bords sont rapprochés de manière à former une gouttière assez étroite.

Le fibro-cartilage de l'épiglotte et la muqueuse qui la recouvre sont minces, souples et sains d'aspect.

Les replis aryténo-épiglottiques, au lieu de former un V ouvert en haut, en partant du sommet des cartilages aryténoïdes pour arriver à l'espace ary-aryténoïdien, forment une simple fente de plus de 1 centimètre de hauteur ; dans cette étendue, les replis minces et souples sont en contact direct. La surface des replis était lisse.

En arrière de l'ouverture du vestibule laryngé peu développée, il y a donc une sorte de glotte vestibulaire limitée par ces replis anormaux, vestige d'une malformation laryngée. En écartant ces replis, on distingue les cordes vocales à leur place habituelle avec leur coloration blanc nacré et leur disposition normale.

Cet aspect singulier du vestibule laryngien devient grossièrement évident par comparaison avec la même région d'un larynx sain du même âge.

Pendant cet examen cadavérique, j'ai introduit un tube de deux ans dans le larynx. Le pavillon descend sans difficulté au dessous des replis vestibulaires et est arrêté comme d'habitude au dessus des cordes vocales, mais les deux replis sont légèrement entr'ouverts en arrière, en s'appliquant sur le pavillon et leur écartement peut expliquer la cessation du bruit stridoreux pendant la vie.

M. Chauveau, interne de mon service, a fait une dissection sommaire de ce larynx.

Les cartilages thyroïde et cricoïde semblent à peu près normaux, mais les aryténoïdes sont allongés. Le fibro-cartilage de l'épiglotte s'enroule sur lui-même. La musculature paraît normale.

La malformation porte donc principalement, sinon uniquement sur le vestibule laryngien.....

OBSERVATION IV

(Personnelle. Recueillie dans le service de M. le professeur Hutinel).

L'enfant J... est amené aux Enfants-Assistés dans le service de M. le professeur Hutinel le 6 octobre 1900, âgé de deux jours. Il pèse 3.600 grammes, semble bien constitué et n'offre à la vue aucune tare pathologique.

Mais sa respiration est bruyante, il a un cornage caractéristique. Le tirage est peu marqué. Il n'a pas eu de crises de suffocation pendant les quelques heures où on a pu l'observer. L'enfant tète bien et semble en bonne santé. Pas de coryza. Il a été impossible d'avoir des renseignements sur son père ou sa mère.

L'examen de la gorge ne révèle aucune anomalie ni aucune trace d'inflammation. Introduit-on le doigt dans le vestibule, on ne perçoit pas d'anomalie capable d'expliquer la respiration stridoreuse, mais la difficulté de cet examen n'autorise pas à conclure fermement.

L'enfant ne reste que peu de temps aux Enfants-Assistés. Nous nous sommes informés de son état actuel et nous savons qu'il augmente de poids et est bien portant sans que pour cela sa respiration se soit modifiée.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. Geffrier).

Georges K..., 4 mois, a la respiration bruyante et gênée depuis sa naissance.

Le 26 janvier 1899. — Il présente un léger cornage survenu depuis un rhume. La respiration est très rude au niveau de l'espace interscapulaire ; on ne trouve pas de matité.

L'épiglotte, au toucher, semble un peu épaisse et son bord gauche un peu gondolé.

Traitement. — Teinture d'iode au niveau de l'espace interscapulaire. Potion belladonnée.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. Geffrier).

Madeleine B..., 4 mois, est présentée à la consultation de l'Hôtel-Dieu d'Orléans, le 6 octobre 1899. D'après les renseignements qu'on a pu obtenir, il semble qu'elle soit née par la face. La respiration est bruyante avec inspiration sifflante depuis le jour de sa naissance. L'épiglotte, au toucher, paraît saine ainsi que tout le pharynx.

Auscultation. — On entend une respiration soufflante et retentissante dans l'espace interscapulaire ; pas de matité.

La respiration est faible en avant.

Traitement. — Iodure de potassium. Vésicatoire dans l'espace interscapulaire.

20 octobre. — La respiration est encore plus soufflante entre les bords internes des deux omoplates et surtout à gauche.

Traitement. — Continuer l'iodure de potassium ; nouveau vésicatoire.

OBSERVATION VII

(Personnelle. Recueillie à la consultation de M. Geffrier).

René P., âgé de 9 mois, est apportée à la consultation le 20 février 1900. Il a toujours ronflé depuis sa naissance.

L'enfant était en outre atteint de coryza à cette époque et depuis a eu plusieurs bronchites.

Pendant sa grossesse, la mère eut une bronchite et une adénite suppurée.

L'enfant est gros et fort ; il est nourri au sein.

Auscultation. — signes de bronchite disséminés, respiration rude dans l'espace interscapulaire ; peu de sonorité à ce niveau.

Le toucher laryngien ne fait constater rien d'anormal.

Traitement. — Vésicatoire. Iodure de potassium.

10 mars. — Etat stationnaire.

24 novembre. — Un peu de toux rauque. Cornage nocturne léger. Respiration soufflante à la bronche droite ; peu de bronchite.

Traitement. — Potion belladonnée. Cataplasmes sinapisés au niveau de l'espace interscapulaire.

OBSERVATION VIII (Résumée).

(Personnelle. Recueillie à la consultation de M. Geffrier).

Pierre C..., 6 mois. Nourri au sein. A commencé à corner à 4 mois. Ce cornage se calme un peu pendant le sommeil. Tirage intense permanent, toux caractéristique.

Le 25 septembre 1900. — On trouve un souffle à la bronche droite.

Pas de matité dans l'espace interscapulaire.

L'épiglotte semble normale.

Traitement. — Vésicatoire interscapulaire.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. le Dr Cœur, d'Orléans).

Enfant Jacques D..., actuellement âgé de 8 ans, petit de taille, mais de bonne santé.

Au moment de la naissance, 18 décembre 1892, la respiration a eu beaucoup de peine à s'établir. Elle était entrecoupée et très gênée par une sorte de tirage, qui a fait craindre que l'enfant ne pût vivre. La mère a le souvenir très précis de ces premiers moments : elle compare le bruit de la respiration à celui d'un hoquet pénible.

Cependant, au bout de quelques heures, la respiration devint moins gênée, mais aussi *plus bruyante*, comme un rouflement continu.

J'ai vu l'enfant quelques jours après sa naissance. La respiration était très régulière, mais tellement bruyante qu'on l'entendait de la chambre voisine, porte close. et même, la nuit, de l'étage supérieur à travers le plafond.

C'était un *cornage permanent*, donnant l'impression qu'un corps mobile flottait dans larynx. D'ailleurs aucun paroxysme ni menace d'asphyxie, même légère.

J'ai cru pouvoir affirmer aux parents qu'il s'agissait d'une malformation ou d'un mauvais fonctionnement du larynx, qu'une amélioration progressive surviendrait et qu'ils n'avaient pas à se tourmenter. Ils devaient seulement surveiller attentivement l'enfant et me prévenir en cas d'accès de suffocation.

Depuis cette époque, j'ai souvent visité les frères et sœurs, mais je n'ai jamais eu à soigner cet enfant, qui n'a eu que rarement des rhumes très légers.

Le cornage a cependant continué, en s'atténuant, jusqu'à l'âge de 2 ans. Puis il n'exista que pendant le sommeil, ou, dans le jour, quand l'enfant pleurait ou s'excitait au jeu.

Enfin il cessa vers l'âge de 3 ans.

Actuellement la respiration est régulière aussi bien au jeu qu'au repos. La voix est nette et claire. Pourtant l'enfant peut à volonté *provoquer*, en inspirant fortement, un bruit spécial, très sonore et rauque qui part du larynx. Il s'en rend compte et l'indique avec son doigt.

Il était intéressant de pratiquer un examen laryngoscopique afin de rechercher l'origine de ce bruit anormal et provoqué, qui rappelle de loin le cornage primitif et tient vraisemblablement à la même cause.

Cet examen a été fait par le docteur Maurice Boulay, ancien interne des hôpitaux, qui a rédigé la note suivante :

Examen laryngoscopique. — Larynx de conformation normale ; épiglote se relevant bien dans la phonation, non repliée sur elle-même. Cordes vocales se rapprochant et s'écartant normalement dans la respiration ordinaire ; le bord interne et la corde droite est seulement un peu irrégulier dans sa moitié antérieure. Les aryténoïdes sont symétriques.

Mais au moment où l'enfant fait son bruit inspiratoire spécial, les aryténoïdes se rapprochent énergiquement et se portent *en avant* en présentant des mouvements *vibratoires* perceptibles à la vue, et le larynx tout entier tend à se fermer ; l'épiglotte ne s'abaisse que très légèrement.

Donc pas de malformation actuellement appréciable ; mais *fonctionnement anormal*, puisque le larynx se ferme dans les inspirations bruyantes.



CONCLUSIONS

I. Il existe chez l'enfant nouveau-né une maladie toute spéciale, caractérisée par une gêne de la respiration, accompagnée de cornage, de tirage, sans troubles de la voix. On lui réserve le nom de respiration stridoreuse des nouveau-nés.

II. Cette affection est ordinairement bénigne et s'atténue avec le temps ; elle peut guérir complètement.

III. Les deux seules autopsies relatées ont montré qu'il s'agissait d'une malformation du vestibule laryngé.

IV. A côté de cette malformation, la clinique montre que d'autres causes sont capables d'engendrer la respiration stridoreuse, notamment le spasme de la glotte et l'adénopathie trachéo-bronchique.

V. La respiration stridoreuse des nouveau-nés nous paraît être surtout un syndrome susceptible de relever de causes différentes.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

* BIBLIOGRAPHIE

- Goodhart.* — Dyscrase of children, 1885, p. 251.
- Löwi.* — Allgemeine Wiener Medicinische Zeitung, 1890,
n° 40.
- Robertson.* - - Journal of laryngology, 1891.
- Thomson.* — Edimburgh medical Journal, septembre 1891.
- Eustache Smith.* — The Lancet, 1895.
- Sutherland et Lamberlack.* — The Lancet, 1897.
- Sir Felix Semon.* — On a case of congenital Web between
the vocal cords, in British medical Journal, 1878.
- Geffrier.* — L'adénopathie bronchique chez les nouveau-nés.
(Revue des maladies de l'enfance, 1892.)
- Variot.* — Respiration stridoreuse chez un nouveau-né avec
spasme phréno-glottique. (Journal de clinique et
de thérapeutique infantile, juin 1896.)
- Variot et Glover.* — Considérations générales sur les laryn-
gites de l'enfant (Journal de clinique et de théra-
peutique infantile, novembre 1896.)
- Loos.* — Spasme de la glotte. (Journal de clinique et de thé-
rapeutique infantile, novembre 1896.)

Gastou. — La toux nocturne spasmodique émetisante et le coryza des nouveau-nés. (Journal de clinique et de thérapeutique infantile, décembre 1896.)

Millon — La toux pharyngée chez les enfants. (Journal de médecine. Paris, 1896.)

Variot. — Spasme glottique d'origine pulmonaire. (Journal de clinique et de thérapeutique infantile, 1897.)

Jahknine. — Adénopathie trachéo-bronchique simple chez les enfants nouveau-nés. (Thèse Paris, 1897.)

Variot. — Un cas de respiration stridoreuse des nouveau-nés avec autopsie. (Société médicale des hôpitaux, mai 1898.

Variot et Le Marc' Hadour. — Un cas de stridor congénital avec examen objectif. (Société de pédiatrie de Paris, octobre 1900.)

